

Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко, К. В. Корнієнко

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

T. V. Myronenko, M. O. Myronenko, K. V. Kornienko

ЕКСТРАПІРАМІДНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ЦЕРЕБРАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

T. V. Myronenko, M. O. Myronenko, Kh. V. Korniienko

EXTRAPYRAMIDAL SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA IN THE PRESENCE OF DIABETES

В работе описаны особенности клинического течения экстрапирамидных расстройств у пациентов с хронической церебральной ишемией, развившейся на фоне сахарного диабета 2 типа. На основании собственных наблюдений доказано, что сахарный диабет способствует прогрессированию хронической гипоксии в мозговой ткани, вызывает стойкие метаболические сдвиги в базальных ганглиях, черном веществе, коре лобной доли, которые реализуются клинически стойкими неврологическими нарушениями, в том числе и экстрапирамидным синдромом.

Ключевые слова: экстрапирамидный синдром, хроническая церебральная ишемия, сахарный диабет

У роботі описані особливості клінічного перебігу екстрапірамідних розладів у пацієнтів з хронічною церебральною ішемією, що розвинулася на тлі цукрового діабету 2 типу. На підставі власних спостережень доведено, що цукровий діабет сприяє прогресуванню хронічної гіпоксії мозкової тканини, спричиняє стійкі метаболічні порушення в базальних гангліях, чорній речовині, корі лобової частки, які реалізуються клінічно стійкими неврологічними порушеннями, у тому числі й екстрапірамідним синдромом.

Ключові слова: екстрапірамідний синдром, хронічна церебральна ішемія, цукровий діабет

The paper describes the features of the clinical course of extrapyramidal disorders in patients with chronic cerebral ischemia, developed against the background of diabetes mellitus. Based on their observations proved that diabetes contributes to the progression of chronic hypoxia in the brain tissue, causing persistent metabolic changes in the basal ganglia, the black substance, the cortex of the frontal lobe.

Key words: extrapyramidal syndrome, chronic cerebral ischemia, diabetes mellitus

Экстрапирамидная недостаточность — частая клиническая форма неврологических расстройств, наблюдаемых при дисциркуляторной энцефалопатии различного генеза. Многие исследователи описывают этот синдром при артериальной гипертензии, церебральном атеросклерозе, печеночной, посттравматической энцефалопатии, токсическом поражении головного мозга [2, 3, 5, 6]. Патологические механизмы экстрапирамидного синдрома связаны со многими причинами — преимущественным поражением медиобазальных отделов мозга в результате особенностей васкуляризации белого вещества, своеобразии обменных процессов, дисбалансом функционирования нейротрансмиссивных систем [1, 2, 5]. Однако, несмотря на большое количество исследований, далеко не все вопросы, касающиеся развития экстрапирамидного синдрома на фоне сахарного диабета (его частота, патогенетические механизмы, зависимость между клинической картиной и уровнем гликемии, патоморфологическими данными, особенности диагностики), достаточно изучены.

В связи с этим целью настоящего исследования является определение особенностей клинического течения экстрапирамидных расстройств у пациентов с хронической церебральной ишемией, развившейся на фоне сахарного диабета.

Нами было проведено изучение экстрапирамидных нарушений у 62 больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Среди обследуемых было 38 мужчин и 24 женщины в возрасте от 35 до 70 лет. Длительность сахарного диабета колебалась от 8 до 20 лет.

Головной мозг 2-х умерших больных был подвергнут патоморфологическому исследованию. Изучали срезы, взятые из симметричных участков коры лобной,

височной, теменной и затылочной долей, подкорковых узлов, варолиева моста, мозжечка. Препараты окрашивали по Ван Гизону с фуксилином, гематоксилин-эозином, по Нисслю, Шпильмейеру, Бильшовскому.

В зависимости от выраженности уровня гликемии и гликозилированного гемоглобина, пациенты были распределены в три группы: I — 20 обследуемых с уровнем глюкозы $6,02 \pm 0,134$ ммоль/л и HbA_{1c} $6,56 \pm 0,098$ %, что соответствовало состоянию компенсации сахарного диабета; II — 27 пациентов с уровнем глюкозы $9,96 \pm 0,493$ ммоль/л и HbA_{1c} $8,86 \pm 0,225$ %, в стадии субкомпенсации заболевания; III — 15 больных с уровнем глюкозы $12,93 \pm 0,528$ ммоль/л и HbA_{1c} $14,48 \pm 0,322$ % — в стадии декомпенсации. В анамнезе у большинства обследованных пациентов имелись указания на перенесенные легкие черепно-мозговые травмы, транзиторные ишемические атаки, мозговые инсульты, инфаркты миокарда.

В процессе наблюдения за пациентами были использованы традиционные общеклинические, лабораторные (уровень гликозилированного гемоглобина, гликемии крови, липидограмма, коагулограмма), инструментальные: ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстра-, интракраниальных сосудов, электроэнцефалография (ЭЭГ), нейровизуализационные и морфологические методы исследования. Было проведено углубленное изучение неврологического статуса.

Ведущими неврологическими симптомами у обследуемых пациентов были церебрастенический (89 %), снижения когнитивных функций (57 %), вестибуло-атактический (68 %), экстрапирамидный (21 %), полиневритический (79 %), недостаточности функции краниальных нервов (43 %), на основании чего у всех пациентов диагностировалась диабетическая энцефалопатия I—III степени.

При целенаправленном исследовании экстрапирамидной сферы имеющиеся изменения были систематизированы в следующие клинические варианты: экстрапирамидно-пирамидный — 16 обследуемых (23,8%), экстрапирамидно-мозжечковый — 25 больных (37,3%), экстрапирамидно-псевдобульбарный — 19 человек (28,4%), экстрапирамидно-спинальный с явлениями миелопатии — 7 больных (10,5%). Чаще у наших больных встречались экстрапирамидно-мозжечковый и экстрапирамидно-псевдобульбарный синдромы. Развитие того или другого из них в значительной степени зависело от преимущественной недостаточности гемодинамики в определенном сосудистом бассейне, давности сахарного диабета а также степени гипергликемии. Так, у пациентов с преимущественным поражением сосудов базальных ганглиев при компенсации показателей углеводного обмена обнаруживались отдельные экстрапирамидные знаки (легкий тремор одно- или двухсторонний, признаки пластической гипертонии, чаще в нижних конечностях, пирамидная недостаточность — гиперрефлексия физиологических рефлексов, патологические кистевые феномены). Экстрапирамидные нарушения были более отчетливыми при проведении ЭНМГ с функциональными нагрузками. По мере нарастания нарушений углеводного обмена (стадия субкомпенсации сахарного диабета), определялись более выраженные экстрапирамидные симптомы — затруднение тонких движений в пальцах рук, общая скованность, гипомимия. Наряду с этим также регистрировались дискоординация движений, элементы дизартрии, рефлексы орального автоматизма, постуральный тремор. У больных с декомпенсацией сахарного диабета выявлялись выраженные экстрапирамидные расстройства в виде гипокинетико-ригидного, либо гиперкинетического синдромов. Для иллюстрации приводится 2 клинических наблюдения.

Больная С., 69 лет, предъявляла жалобы на ограничение движений в правой руке, периодическое дрожание пальцев рук, головы, головные боли и головокружения, онемение и зябкость в ногах. Страдает сахарным диабетом 2 типа 15 лет, в анамнезе частые гипогликемические комы, артериальная гипертензия, 3 года назад перенесла лакунарный инсульт, с полным восстановлением движений в правых конечностях. Однако, после гипогликемических состояний появились дизартрия, плаксивость, снижение памяти, возобновление слабости в правых конечностях. *Неврологический статус:* слабость конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, гипомимия, грубая дизартрия. Ограничены активные движения в конечностях, больше справа. В правой руке и правой ноге повышен мышечный тонус по спастико-пластическому типу, а в левых конечностях — по пластическому типу. Крупноразмашистый тремор конечностей и головы, усиливающиеся при волнении. Гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов больше справа, положительный симптом Бабинского. Насильственный смех и плач, хватательный и ладонно-подбородочный рефлекс с обеих сторон. *Обследование:* гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c})—14,6%; лейкоциты $4,7 \times 10^9$; эозинофилы 2%; палочкоядерн. 3%; сегментоядерн. 66%; лимфоциты 25%; моноциты 4%; СОЭ 20 мм/ч; глюкоза крови фракционно 8,7—9,6—10,2 ммоль/л; анализ мочи: глюкоза 35 г/л; белок — следы. *Офтальмоскопия:* диабетическая ангиопатия сосудов сетчатки обоих глаз. ЭКГ — выраженные диффузные изменения миокарда, рубцовые изменения в области передней стенки левого желудочка. ЭМГ — резкое снижение

биоэлектрической активности мышц конечностей, четкая группировка импульсов в виде «залповой» активности по 10—12 в секунду в агонистах, антагонистах и в симметричных мышцах, активность симметричной мышцы 130 мкВ, антагониста — 200 мкВ, агониста — 300 мкВ (рис. 1).

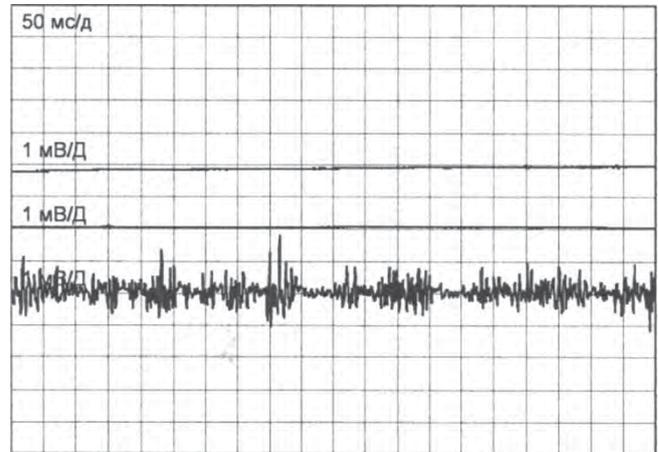


Рис. 1. ЭМГ пациентки С., треморовидный паттерн

Клинический диагноз: Сахарный диабет 2 типа, декомпенсация, дисметаболическая энцефалопатия III, экстрапирамидный, псевдобульбарный синдромы. Несмотря на проводимую терапию (берлитион, инсулин, актовегин, цераксон, неомидантан), пациентка умерла при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. *Патологоанатомический диагноз:* СД 2 типа, стадия декомпенсации. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. Постинфарктный рубец в передней стенке левого желудочка. Хроническая церебральная ишемия с множественными мелкими кистами вследствие лейкоареоза, следы кровоизлияний в подкорковые узлы (рис. 2).

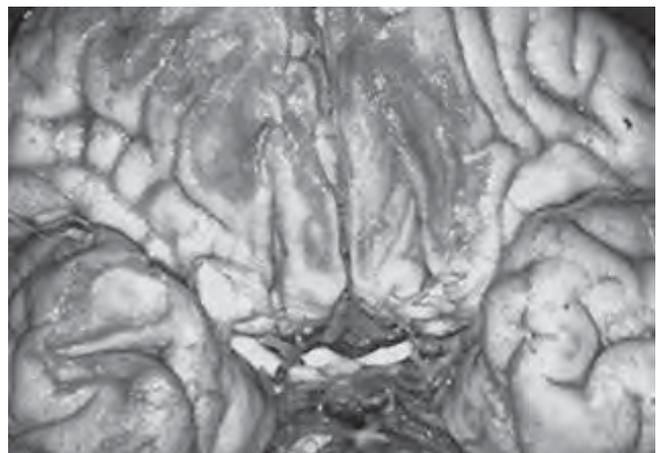


Рис. 2. Макропрепарат пациентки С., небольшие группы мелкоочаговых и точечных геморрагий с локализацией в чечевичном ядре и хвостом теле

При гистологическом исследовании мозга в скорлупе, зрительных буграх, головке хвостатого ядра найдено большое количество сосудов в состоянии фиброзированной, гиалиноза со следами плазматического пропитывания. В отдельных сосудах — атероматозные бляшки. Множество мелких очагов размягчения с кистозным

или рубцовым превращением и свежие участки расплавления ткани, скопления гемосидерина, реже — свежие кровоизлияния. Значительно изменены также сосуды, питающие ножки мозга, но очаги некроза здесь отсутствуют. Гиалиноз, следы плазматического пропитывания в сосудах варолиевого моста и мозжечка. В коре мозжечка мелкие очажки размягчения. Изменения нервных клеток (перегруженность липофузином, хроматолиз) — во всех отделах мозга. В клетках скорлупы и бледного шара кардиоцитоз, приводящий к образованию клеток «теней», явления депигментации.

Патоморфологически у пациентки наблюдалось поражение, главным образом, небольших артерий и артериол подкорковых узлов с развитием мелких очажков размягчения и кровоизлияний, с исходом большей части из них в кисты и рубцы, дистрофия клеток скорлупы и наружного членика бледного шара. Найденные патоморфологические изменений могут быть квалифицированы как *etat lacunaire P. Marie*.

Полученные данные позволяют предположить, что экстрапирамидная патология у умершей имела сочетанный сосудисто-дисметаболический генез, связанный с прогрессирующей диабетической микро-, макроангиопатией [1, 4, 6, 7].

В результате проведенного наблюдения нами было отмечено, что клинические проявления экстрапирамидной недостаточности зависят от преимущественной локализации пораженного сосудистого бассейна. Так, для пациентов с преимущественной патологией каротидного сосудистого процесса были характерны большой полиморфизм симптомов, длительное ремитирующее течение заболевания. Нарушения мышечного тонуса у них проявлялись чаще пластической гипертонией, гипотонией, спастико-пластической гипертонией.

Преобладал мелкоразмашистый тремор в дистальных отделах рук, у ряда пациентов имели место более сложные виды гиперкинезов, элементы торсионной дистонии, хореоатетоза. Экстрапирамидные расстройства, как правило сочетались с пирамидными расстройствами, а у больших, перенесших мозговые инсульты, наблюдались геми-, монопарезы с сенсорными нарушениями.

У пациентов с признаками преобладания недостаточности кровообращения в вертебробазиллярном сосудистом бассейне экстрапирамидные расстройства имели определенные клинические отличия. Их отличали пластическая гипертония мышц, более выраженная скованность при ходьбе, элементы пропульсии, ахейрокинезия. Указанные расстройства сочетались с глазодвигательными, мозжечковыми, псевдобульбарными нарушениями. Повышение мышечного тонуса и гиперкинетический синдром были обычно менее выраженными, чем у пациентов с преимущественным поражением сосудов подкорковой области. Электромиографические исследования помогали диагностировать вовлечение экстрапирамидной системы в зону церебральной дисциркуляции. В целом, регистрируемая активность относилась к III типу ЭМГ по Ю. С. Юсевич, характерному для подкорковой патологии. В случаях преимущественного вовлечения в процесс глубоких артерий подкорковых узлов, на ЭМГ преобладали неравномерные «залпы» колебаний, сочетающиеся с периодами низкой биоэлектрической активности и частыми появлениями синхронизированных импульсов в мышцах-агонистах и антагонистах.

Вовлечение в процесс экстрапирамидной системы подтверждалось возникновением потенциалов с четкой, почти регулярной группировкой импульсов. При дистонии мышц с латентной пластической гипертонией, более типичной для поражения сонных артерий, обычно отмечались «залпы» патологической активности почти постоянного ритма, но различной амплитуды, нередко — в функционирующих мышцах и антагонистах.

Для иллюстрации приводим следующие клинические наблюдения.

Больной С., 71 год, предъявлял жалобы на затруднение речи, слабость в конечностях. Заболел 5 лет назад, когда на фоне повышения уровня сахара в крови, возникало чувство онемения в пальцах правой кисти и предплечья. В течение 3-х лет отмечал 2 эпизода кратковременной слабости в этой руке. После лечения, всякий раз, указанные явления проходили. Однако год спустя, внезапно, на фоне гипогликемической комы, развился глубокий парез в правых конечностях, возникло нарушение речи. Провел курс лечения в стационаре по поводу мозгового инсульта. Состояние улучшилось, но вместе с тем пациенту увеличили дозировку инсулина, так как показатели гликозилированного гемоглобина были нестабильными. На этом фоне стали постепенно нарастать скованность движений, появились затруднения при ходьбе. Объективно: пониженного питания, аускультативно акцент II тона над аортой, легочной артерией. Артериальное давление — 160/90 мм рт. ст. Пальпаторно отсутствует пульсация левой сонной артерии, справа — пульсация ослаблена.

Неврологический статус: центральный парез правого лицевого нерва, реакция зрачков на свет вялая, гипомимия, элементы дизартрии. Ограничены движения в конечностях из-за мышечной ригидности, сила в мышцах правой руки снижена до 3-х баллов. Повышены сухожильные и периостальные рефлексы с рук $D > S$, коленные и ахилловы рефлексы торпидные $D = S$, выражены кистевые феномены (Россолимо, Менделя — Бехтерева) $D > S$. Тремор кистей. Выражено снижение когнитивных функций.

Офтальмолог: $vis OD = 0,6$; $vis OS = 0,6$, зрелая катаракта обоих глаз, диабетическая ретинопатия обоих глаз.

Анализ крови: гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) — 9,9 %; лейкоциты $6,9 \times 10^9$; HbA 90 г/л; эозинофилы 2 %; палочкоядерн. 3 %; сегментоядерн. 65 %; лимфоциты 24 %; моноциты 6 %; СОЭ 18 мм/ч; глюкоза крови фракционно 8,9—9,6—9,66 ммоль/л.

Анализ мочи: глюкоза 20 г/л; белок — следы.

ЭКГ — диффузные изменения миокарда. ЭМГ — биоэлектрическая активность дельтовидной мышцы справа 220 мкВ, выявляются нарушения реципрокных отношений (рис. 3).



Рис. 3. ЭМГ б-го С.: на фоне уреженной ЭМГ-кривой отмечаются залпы осцилляций

Клинический диагноз: СД 2 типа, энцефалопатия III (диабетическая, атеросклеротическая), восстановительный период мозгового инсульта (апрель 2012 г.) в каротидном бассейне

слева, правосторонний брахиоцефальный парез, экстрапиримидный синдром. Пациент был осмотрен ангиохирургом, диагностирован окклюзирующий (85 %) стенозирующий процесс в сонных артериях, проведена ангиография, во время которой больной скончался от явлений сердечно-сосудистой недостаточности. *Патологоанатомический диагноз:* общий и церебральный ангиоатеросклероз, тромбоз левого каротидного синуса и окклюзия правого, кисты в подкорковых узлах вследствие множественных лакунарных инсультов, коронарокардиосклероз. *Данные вскрытия:* сердце весом 280,0 г, размером 10 × 10 × 4,9 см, толщина стенки левого желудочка 1,5 см. В интиме аорты множество атеросклеротических бляшек. Просвет правого каротидного синуса резко сужен за счет заполняющей его рубцовой ткани, левый каротидный синус заполнен серовато-красноватой массой, плотно соединенной с сосудистой стенкой. Дистальнее этих сосудов просветы артерий свободные. Головной мозг: кора в лобной и теменной областях с 2-х сторон неравномерно атрофична, местами поверхность ее зерниста. Просветы передних и среднемозговых артерий несколько сужены, позвоночных и основной — расширены. Во всех артериях основания мозга — рассеянные склеротические бляшки. В белом веществе правой лобной доли — обширный участок глиоза, захватывающий головку хвостатого ядра и частично скорлупу. *Данные гистологического исследования:* мягкие мозговые оболочки и стенки их сосудов в состоянии фиброза. Просветы сосудов частью расширены, частью же, наоборот, сужены. В коре правой теменной области множество очагов размягчения в состоянии организации. Обнаруживаются участки выпадения нервных клеток с пролиферацией глии. Сохранившиеся нервные клетки нагружены липофузином, имеют признаки тяжелого заболевания. В стенках мелких сосудов и капилляров гиперплазия эндотелия, по ходу их — глыбки гемосидерина и зернистые шары. В левой верхней теменной доле — небольшой очаг размягчения. В белом веществе левой лобной доли — сливающиеся участки клеточной и волокнистой пролиферации глии с небольшими скоплениями зернистых шаров и изменениями сосудов описанного выше типа. Аналогичная картина наблюдается в хвостатом ядре, передних отделах скорлупы и бледном шаре (рис. 4).

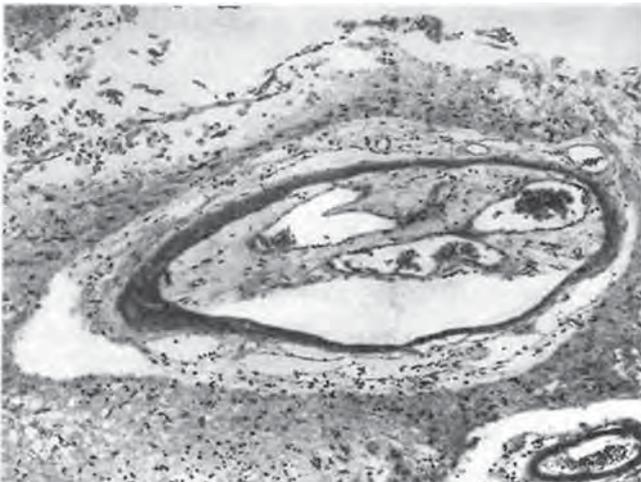


Рис. 4. Микропрепарат б-го С. Перекалибровка интрацентральной артерии в области организованного атеросклеротического лакунарного инфаркта, вокруг артерии кольцевидный участок ткани мозга (окраска гематоксилином и эозином × 100)

Таким образом, данные нашего клинического, инструментального и параклинического исследования позволили установить некоторые особенности экстрапиримидного синдрома при хронической прогрессиру-

ющей сосудистой мозговой недостаточности на фоне сахарного диабета. Показано, что экстрапиримидный синдром сочетается с пирамидными, мозжечковыми нарушениями, полиневропатией, недостаточной функцией краниальных нервов, зависит от преимущественной локализации пораженного сосудистого бассейна, проявляется признаками паркинсонического либо гиперкинетического синдромов. Сахарный диабет способствует прогрессированию хронической гипоксии в мозговой ткани, вызывает стойкие метаболические сдвиги в базальных ганглиях, черном веществе, коре лобной доли и потенцирует большую выраженность экстрапиримидных расстройств.

Возможно, это связано не только с дефектностью сосудов определенной области мозга, но и с функциональными, биохимическими особенностями базальных ганглиев, а также обмена катехоламинов и микроэлементов [1, 3, 7].

Можно полагать, что процессы дезинтеграции на разных уровнях экстрапиримидной системы при сахарном диабете могут длительное время быть подпорковыми, до тех пор, пока нарастание цереброваскулярной недостаточности в мозге не вызовет выраженных изменений в одном из его функционально важных звеньев, что и приведет к ее декомпенсации и появлению соответствующей неврологической симптоматики.

Список литературы

1. Балаклесу Р. М. Нейромоторные дискинезии в клинике нарушений мозгового кровообращения / Р. М. Балаклесу, А. А. Ашман, З. А. Юшкова // Тезисы докл. Всерос. съезда неврологов. — Н. Новгород, 2005, № 167.
2. Каменецкий В. К. Паркинсонизм / В. К. Каменецкий. — СПб.: «Питер», 2001. — 413 с.
3. Мартынов Ю. С. Экстрапиримидные нарушения при хронической сосудистой мозговой недостаточности (клинико-морфологические исследования) / Ю. С. Мартынов, Г. С. Зенкевич, А. С. Точилковский // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, № 9. — С. 1303—1309.
4. Мироненко Т. В. Диабетическая энцефалопатия, клинико-диагностические аспекты, лечение / Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко // Украинский неврологический журнал. — 2011, № 6. — С. 24—28.
5. Шток В. Н. Экстрапиримидные расстройства / В. Н. Шток, О. С. Левин, Н. В. Федорова. — М.: МИА, 2002. — 228 с.
6. Levin D. L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis / D. L. Levin // *Pediatr. Crit. Care Med.* — 2008. — Vol. 9, № 3. — P. 320—329.
7. Myronenko M. O. Diabetic encephalopathy / M. O. Myronenko, T. V. Myronenko // *Jr. "Curlerum medical"*. — Republica Moldova. — 2013. — Vol. 56, № 2. — P. 27—34.

Надійшла до редакції 05.02.2014 р.

МИРОНЕНКО Татьяна Васильевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, г. Луганск; e-mail: mironenkomira@mail.ru

МИРОНЕНКО Мирослава Олеговна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, г. Луганск; e-mail: mironenkomira@mail.ru

КОРНИЕНКО Кристина Владимировна, студентка 6 курса Луганского государственного медицинского университета, г. Луганск; e-mail: mironenkomira@mail.ru

MYRONENKO Tetiana Vasyilivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Neurology and Neurosurgery of the Luhans'k State Medical University, Luhans'k; e-mail: mironenkomira@mail.ru

MYRONENKO Myroslava Olegivna, MD, PhD, Assistant of Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery of the Luhans'k State medical University, Luhans'k; e-mail: mironenkomira@mail.ru

KORNIENKO Khrystyna Volodymyrivna, student of the 6th course of the Luhans'k state medical University, Luhans'k; e-mail: mironenkomira@mail.ru

Г. Д. Перцев

ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ЕЁ ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ

Г. Д. Перцев

ОСОБЛИВОСТІ НІЧНОГО СНУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ І ЇЇ ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ

G. D. Pertsev

PECULIARITIES OF NOCTURNAL SLEEP IN PATIENTS WITH ACUTE TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ITS REMOTE CONSEQUENCES

Проведено полиграфическая регистрация ночного сна у одних и тех же 10 больных как в остром (1 группа), так и в отдаленном (2 группа) периоде закрытой черепно-мозговой травмы. Среди обследованных пациентов были 3 мужчины и 7 женщин в возрасте от 25 до 39 лет. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц. Проведенные исследования выявили количественные и качественные нарушения ночного сна у больных, особенно в остром периоде и с относительной компенсацией в отдаленном периоде.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, отдаленный период, острый период, ночной сон

Проведено поліграфічну реєстрацію нічного сну у тих самих 10 хворих як в гострому (1 група), так і у віддаленому (2 група) періоді закритої черепно-мозкової травми. Серед обстежених пацієнтів були 3 чоловіки і 7 жінок у віці від 25 до 39 років. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб. Проведені дослідження виявили кількісні і якісні порушення нічного сну у хворих, особливо в гострому періоді і з відносною компенсацією у віддаленому періоді.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, віддалений період, гострий період, нічний сон

The polygraph registration of night sleep at the same 10 patients in acute period (Ist group) and in remote period (IInd group) of closed craniocerebral injury was conducted. There were 3 men and 7 women aged 25 to 39 years among the examined patients. The control group consisted of 20 almost healthy persons. The conducted researches revealed quantitative and qualitative violations of night sleep at patients, especially in the acute period, and with relative compensation in the remote period.

Key words: traumatic brain injury, remote period, acute period, night sleep

Как известно, в ряду адаптивных базисных состояний мозга особое место занимает цикл «сон — бодрствование», обеспечивающий нормальную жизнедеятельность организма за счет выравнивания церебрального гомеостаза в процессе сна и физиологической активности в периоды бодрствования [1—3]. Поэтому для объективной оценки состояния адаптивных функций мозга у лиц, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ), важное значение приобретает исследование особенностей их ночного сна [4, 5].

Для объективной оценки структуры ночного сна и его нарушений нами была проведена полиграфическая регистрация ночного сна у одних и тех же 10 больных как в остром (1 группа), так и в отдаленном периодах (2 группа). Среди обследованных было 3 мужчин и семь женщин, в возрасте от 25 до 39 лет. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых людей.

При анализе фактического материала учитывали следующие показатели: 1) длительность процесса засыпания; 2) длительность ночного сна; 3) представленность стадий фаз медленного (ФМС) и быстрого (ФБС) сна; 4) латентный период первой ФМС; 5) количество пробуждений и их длительность; 6) количество завершенных циклов; 7) количество движений в течение ночи; 8) качественные характеристики засыпания, отдаленных стадий и структуры сна в целом.

Достоверность различий средних значений показателей ночного сна здоровых и больных определяли методом Стьюдента — Фишера.

В отличие от контрольной группы, у больных как в остром, так и в отдаленных периодах закрытой ЧМТ,

отмечается статически достоверное: а) увеличение периода засыпания (у больных первой группы $p < 0,001$ и второй — $p < 0,001$); б) уменьшение продолжительности ночного сна, соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,01$; в) тенденция к уменьшению представленности ФБС у больных второй группы и статически достоверное снижение представленности этой фазы сна в первой группе ($p < 0,05$). У больных обеих групп стадии ФМС были короче, чем у здоровых испытуемых, однако статически достоверно это проявлялось только во второй стадии (1 группа — $p < 0,01$ и вторая — $p < 0,02$) и четвертой (у больных 1 группы $p < 0,02$).

В контрольной группе испытуемых пробуждения ночью во время сна были редкими и отмечались в среднем — 0,6, а у больных с острой закрытой ЧМТ (к концу острого периода) — $10,40 \pm 2,74$ ($p < 0,01$), с отдаленными последствиями закрытой ЧМТ — $8,70 \pm 1,82$ ($p < 0,05$). Продолжительность бодрствования при ночных пробуждениях у здоровых составила в среднем 5 минут, у больных соответственно — $25,75 \pm 9,24$ ($p < 0,05$) и $21,09 \pm 6,21$ ($p < 0,05$). Значительные различия отмечены были по средним показателям количества движений. Если в контрольной группе их было 51, то у больных в остром периоде — $78,6 \pm 2,49$ ($p < 0,001$) и в отдаленном — $81,30 \pm 2,81$ ($p < 0,001$). В сравнении с количеством завершенных циклов — у здоровых было 4, у больных в остром периоде ЧМТ (1 группа) их было почти в 2 раза меньше — $2,30 \pm 0,30$ ($p < 0,05$), во 2 группе — $2,80 \pm 3,60$. Максимальные отклонения этого показателя от данных контрольной группы были выражены у больных в остром периоде закрытой ЧМТ.

Необходимо отметить, что в отдаленном периоде ЧМТ в сравнении с острым отмечается улучшение,